

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 149

Les hémorragies cataclysmiques de la tuberculose de l'oreille

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 12 Mars 1944

PAR

RAYMOND CALÈS

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE STRASBOURG

INTERNE DES HOPITAUX DE NICE

né le 8 Juillet 1917, à Villeneuve-sur-Lot (Lot-et-Garonne)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

MM. TERRACOL, *professeur, président.*

*Examineurs
de la thèse*

HÉDON, *professeur.*

ROUX, *agréé.*

CADERAS DE KERLEAU, *agréé.*

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3, rue Jardin-Martel, 3

1944

CALÈS (Raymond). -

Les hémorragie cataclysmiques
de la tuberculose de l'oreille. —
Montpellier, impr. de la Presse,
1944, in 8°, 32 pp.

(Thèse médecine, Montpellier,
1944, n° 149).

CALÈS (Raymond). -

Les hémorragie cataclysmiques
de la tuberculose de l'oreille. —
Montpellier, impr. de la Presse,
1944, in 8°, 32 pp.

(Thèse médecine, Montpellier,
1944, n° 149).

CALÈS (Raymond). -

Les hémorragie cataclysmiques
de la tuberculose de l'oreille. —
Montpellier, impr. de la Presse,
1944, in 8°, 32 pp.

(Thèse médecine, Montpellier,
1944, n° 149).

CALÈS (Raymond). -

Les hémorragie cataclysmiques
de la tuberculose de l'oreille. —
Montpellier, impr. de la Presse,
1944, in 8°, 32 pp.

(Thèse médecine, Montpellier,
1944, n° 149).

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTE DE MEDECINE

N° 149

Les hémorragies cataclysmiques de la tuberculose de l'oreille

THESE

Présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine de Montpellier

le 12 Mars 1944

PAR

RAYMOND CALÈS

ANCIEN EXTERNE DES HOPITAUX DE STRASBOURG

INTERNE DES HOPITAUX DE NICE

né le 8 Juillet 1917, à Villeneuve-sur-Lot (Lot-et-Garonne)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

Examineurs
de la thèse

MM. TERRACOL, *professeur, président.*

HÉDON, *professeur.*

ROUX, *agrégé.*

CADERAS DE KERLEAU, *agrégé.*

Assesseurs

MONTPELLIER

IMPRIMERIE DE LA PRESSE

3, rue Jardin-Martel, 3

1944

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires:

MM.

Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL
Physique médicale	PECH
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL
Microbiologie	LISBONNE
Pathologie et thérapeutique générales	PAGES.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
	GIRAUD. doyen.
Clinique chirurgicale	MASSABUAU, ass.
	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	P. DELMAS.
Clinique des maladies mentales et nerveuses ..	EUZIERE, doy. hon.
Clin. des malad. des enfants et hyg. du 1er âge ..	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU.
Clinique gynécologique	N...
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Charges de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANEL.
Radiologie	LAMARQUE.
Propédeutique chirurgicale	AIMES.

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES,

GALAVIEILLE, VIREB, BOSC, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

MM.

MM.

Chimie	MONNIER, agrégé.	Clinique de la	
Microbiologie . .	CARRERE, agrégé.	tuberculose . .	VIDAL, professeur.
Hist. nat. méd. HARANT, agrégé.		Pathologie chir..	MOURGUE-
Pharmacologie. .	HARANT, agrégé		MOLINES, agr.
Pathologie méd. BOUCOMONT, agr.			TRUC, agrégé.
— BERT, agrégé.		Chir. expérim. .	GUIBAL, agrégé.
Propédeut. méd. P. RIMBAUD, agr.		Médecine opér..	ROUX, agrégé.
Clin. interne . .	PUECH, professeur.	Accouchements .	CADERAS
Clin. des mal. contagieuses . .	JANBON, profes.		DE KERLEAU, agr.
		Stomatologie . .	HOUPERT, docteur en
			médecine.

Agrégés en exercice

MM.

MM.

Médecine	P. RIMBAUD.	Chirurgie	MOURGUE-
—	BOUCOMONT.		MOLINES.
—	BERT.	—	GUIBAL.
—	LAFON, ch. d'agr.	—	ROUX.
Chimie	MONNIER.	Urologie	TRUC.
Bactériologie . .	CARRERE.	Accouchements .	CADERAS
Hist. nat. méd. HARANT.			DE KERLEAU.



A MON PERE

A MA MERE

A MON FRERE, PRISONNIER

A MES FRERES

A MA FAMILLE

A MES CAMARADES DE CAPTIVITE

A MES CAMARADES D'INTERNAT
DES HOPITAUX DE NICE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRACOL
PROFESSEUR DE CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE

MON PRÉSIDENT DE THÈSE

A MON JURY DE THESE

A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE STRASBOURG

*Nous avons appris à leur Ecole les
premiers éléments de la médecine.*

*Nous les prions de croire à notre
reconnaissance et à notre souvenir
ému.*

A MES MAITRES
DES HOPITAUX DE LA FACULTE DE MEDECINE
DE MONTPELLIER

*Ils nous ont instruit durant nos
dernières années d'études médicales.*

*Nous les prions d'accepter l'expres-
sion de notre vive reconnaissance.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE NICE

*Nous poursuivons auprès d'eux
notre perfectionnement dans les dis-
ciplines cliniques.*

LES HÉMORRAGIES CATACLYSMIQUES DE LA TUBERCULOSE DE L'OREILLE

Une observation clinique, due à M. Terracol, Mlle de Gaudin de Lagrange et J. Roux nous a incité à faire un certain nombre de recherches dans la littérature médicale et à choisir comme sujet de notre thèse inaugurale: *Les hémorragies cataclysmiques de la tuberculose de l'oreille.*

OBSERVATIONS

Voici d'abord le fait clinique :

Le 15 octobre 1936, entre au service d'oto-rhino-laryngologie de la Faculté de médecine, le tirailleur sénégalais T..., évacué de l'hôpital de Perpignan pour écoulement de l'oreille gauche.

L'examen pratiqué, à cette date, montre une tuméfaction parotidienne gauche de la grosseur d'une amande, douloureuse à la palpation et gênant la mastication.

La bouche, le nez, le pharynx et l'oreille droite sont d'aspect normal.

L'oreille gauche suppure; on constate des polypes insérés sur le fond de la caisse; le tympan a complètement disparu.

Une fièvre assez élevée et des troubles psychiques complètent le tableau clinique.

La tuméfaction parotidienne est incisée; elle donne issue à du pus abondant et grumeleux.

Les troubles psychiques du malade nécessitant une surveillance particulière, le malade est envoyé aux salles militaires de l'Hôpital Suburbain, le 26 octobre 1936.

Le 25 novembre, le malade revient avec un écoulement très abondant, avec une mastoïdite sensible et une température oscillante assez élevée.

Malgré un large drainage, la plaie parotidienne continue à suppurier abondamment; les troubles psychiques ont notablement rétrogradé.

On pratique une ablation de polypes dans l'oreille moyenne gauche et la réaction mastoïdienne disparaît.

Pendant les jours qui suivent, la température oscille toujours; la plaie parotidienne donne du pus en abondance provenant principalement d'un décollement de la région massétérienne.

Un examen médical est pratiqué par le docteur Bert. Les poumons sont cliniquement normaux, mais il découvre une petite tuméfaction du sternum à sa partie moyenne et il conclut à une septicémie bacillaire avec localisation sternale.

La ponction de l'abcès sternal est négative. Une radiographie pulmonaire ne montre aucune image pathologique.

B.W. négatif; hémoculture négative; Wright négatif; Besredka négatif; Vernes résorcine : 67; cuti-réaction à la tuberculine : positive.

La température continue à osciller de façon régulière, l'écoulement parotidien est toujours aussi abondant, l'écoulement auriculaire est fétide.

Le 25 décembre, le malade accuse des céphalées et présente une légère raideur de la nuque.

Un examen du fond d'œil est pratiqué et montre un léger œdème de la papille gauche; devant cette légère réaction méningée, on décide une intervention.

Le 31 décembre, trépanation mastoïdienne pratiquée par le professeur Terracol; on trouve des lésions mastoïdiennes et paramastoïdiennes très étendues en avant jusqu'au zygoma, lui-même très ostéitique, et vers le bas on découvre une importante collection de pus grumeleux en dedans du sterno-cléido-mastoïdien dans la loge carotidienne. Cette collection est largement ouverte et drainée.

Par contre, les méninges, très haut situées sont microscopiquement normales.

Dans les jours qui suivent l'intervention, la température affecte des oscillations de plus grande amplitude, en même temps que l'état général du malade décline sensiblement.

L'abcès sternal a augmenté de volume et la ponction permet de recueillir quelques cc. de liquide grumeleux. Malgré la large mise à jour des lésions, l'infection paraît gagner en profondeur et le 26 janvier, alors que le malade se levait pour aller à la selle, il présente une hémorragie carotidienne foudroyante et décédait peu après.

Nécropsie le 26 janvier 1937.

On trouve d'abord du côté de la plaie opératoire, une ostéite assez étendue du zygoma correspondant à la collection parotidienne constatée antérieurement.

Au thorax : un abcès froid de la partie moyenne du sternum avec ostéite ayant créé une perforation de cet os et communication de l'abcès avec une petite collection précordiale.

A l'incision du péricarde, un liquide citrin très abondant s'écoule; pas de granulations sur cette séreuse

Les poumons montrent quelques granulations et de rares adhérences de la plèvre; par contre, une adénopathie trachéo-bronchique très volumineuse est à noter.

La paroi thoracique révèle un petit abcès avec ostéite de la face interne de la sixième côte droite et une ostéite ayant complètement nécrosé le corps de D4 avec extériorisation du pus sur ses deux faces latérales.

A l'abdomen, outre un très gros foie présentant quelques granulations, trois ordres de lésions importantes.

1) Une rate volumineuse littéralement criblée de nodules calcifiés qui font saillie à sa surface.

2) Une adénopathie mésentérique.

3) Un abcès froid contenant plusieurs centaines de cc. de liquide grumeleux situé contre la paroi abdominale postérieure, cet abcès correspond à une nécrose à peu près complète du corps de la L2 qui s'effrite sous le doigt comme du sucre mouillé.

En résumé, multiples localisations viscérales, osseuses et ganglionnaires.

L'examen microscopique des lésions pratiqué par le docteur Guibert, montre dans tous les organes prélevés des lésions tuberculeuses caractérisées par des follicules de Köster avec cellules géantes et foyers de caséification.

**

Ce cas clinique est à rapprocher de celui rapporté par G. Poyet, en 1907, et que nous résumons brièvement à cause de son grand intérêt.

D... Ernest, 31 ans. Entré à l'hôpital le 18 août 1905 pour douleurs dans la région mastoïdienne et céphalée occipitale.

A. H. : père épileptique, frère fou.

A. P. : n'a jamais été malade avant le mois de septembre 1904. A cette époque, il contracte une pleurésie droite que l'on ponctionne. Il est guéri au bout de vingt-trois jours.

Antécédents spéciaux : pas d'antécédents auriculaires avant le mois de mai 1905; il constate alors pour la première fois un écoulement d'oreille du côté gauche; peu de jours après, l'oreille droite se met à couler également.

En juillet, l'écoulement a diminué des deux côtés, mais l'oreille gauche devient le siège de douleurs fréquentes.

10 Août. — Les douleurs devenant plus aigües, on l'admet à l'hôpital.

Oreille gauche. — Le conduit est normal; le tympan a disparu à l'exception d'un reliquat qu'on trouve à la partie postérieure. Le fond du conduit membraneux est occupé par un volumineux polype descendant de l'attique et paraissant inséré sur la portion externe de cette paroi de la caisse ou sur la tête du marteau.

Le manche de cet osselet a disparu. Le fond de la caisse est semé de granulations jaunâtres; on trouve au niveau du promontoire de l'os dénudé.

Derrière le polype (se rétractant bien avec de l'adrénaline) le stylet remonte dans l'attique et on perçoit là encore de l'os dénudé.

Oreille droite. — Le conduit est rempli d'un pus épais d'odeur fétide. Le tympan a disparu ainsi que le manche du marteau. La caisse est bourrée de fongosités. La paroi interne est le siège d'ostéite localisée surtout au niveau du promontoire et du côté du massif facial. Ce nerf est resté paralysé, depuis deux mois.

Épreuves à l'audition. — Le Rinne est positif à gauche comme à droite.

Le Weber localisé à droite.

Toutes les autres épreuves sont négatives des deux côtés.

La surdité est si intense que l'on est obligé de correspondre par écrit avec le patient. Cette surdité est apparue au mois de juin et s'est accentuée très rapidement. En outre, apparaissent des douleurs de tête siégeant surtout dans la région temporo-occipitale gauche; le malade se plaint de douleurs à la mastication et de torticolis opiniâtre qui le force à incliner la tête sur l'épaule gauche.

Des vertiges survenus au commencement de juillet se sont manifestés à différentes reprises.

Poumons. — Le malade tousse depuis longtemps. Il a beaucoup maigri dans ces derniers temps; à différentes reprises sont survenues des hémoptysies.

A l'auscultation, on trouve tous les signes d'une grosse caverne siégeant au sommet droit.

L'état général est mauvais; la courbe de température accuse le soir de 38° à 38°5.

Les nuits sont agitées et sans sommeil.

22 Août. — Les douleurs augmentent et empêchent tout repos, l'état local n'a pas changé.

30 Août. — Le malade a eu un grand frisson la veille, dans la nuit. Redoutant des complications du côté du sinus, le docteur Bourgeois décide l'intervention et l'opération est pratiquée ce même jour du côté gauche.

Opération. — La mastoïde est éburnée, l'autre pleine de fongosités. On trouve au niveau du facial des lésions étendues et profondes d'ostéite qui font redouter pour la suite la paralysie du nerf.

Le sinus mis à nu est trouvé sain, pas de paralysie faciale au réveil.

2 Septembre. — Premier pansement.

La température est de 38°1.

Les douleurs ont un peu diminué.

A partir de cette date, les pansements sont faits régulièrement tous les jours.

La cavité opératoire a mauvais aspect; les tissus sont atones, livides, la suppuration très abondante a une odeur abjecte.

25 Septembre. — Etat latent. Les douleurs qui ont diminué notablement du côté opératoire siègent maintenant à droite au niveau de la mastoïdite et de l'articulation temporo-maxillaire.

Localement on ne trouve aucun changement au niveau de la cavité d'évidement, mais on constate une paralysie faciale gauche qui a débuté il y a trois jours.

26 Septembre. — Les douleurs du côté droit deviennent intolérables; la température est toujours élevée, 38 à 38°5 le soir et on se décide sur les instances du malade qui menace de se suicider, à pratiquer de ce côté un nouvel évidement.

28 Septembre. — Deuxième opération.

Mêmes lésions que du côté opposé; ostéite du massif facial, fongosités de la caisse et l'autre.

1^{er} Octobre. — Premier pansement, la céphalée a beaucoup diminué.

17 Octobre. — Grand frisson pendant la nuit, puis tout rentre dans l'ordre. Les douleurs diminuent de plus en plus. Le malade sort sur sa demande le 20 novembre; puis il revient se faire panser tous les deux jours.

9 Décembre. — A eu la veille une épistaxis et une petite hémorragie par l'oreille droite. Il rentre de nouveau à l'hôpital.

29 Décembre. — A eu 40° la veille (soir); une deuxième hémorragie s'est produite pendant la nuit. Elle a été facilement arrêtée par un pansement compressif.

31 Décembre. .. Hémorragie plus abondante que les deux précédentes.

La température est de 40° et ce mauvais état général fait repousser l'idée de lier la carotide.

25 Janvier. — Les hémorragies qui avaient cessé pendant quelques jours se produisent de nouveau; les pansements compressifs ne parviennent plus à les arrêter.

Le suintement sanguin persiste sans discontinuer et filtre à travers le pansement.

5 Février. — Dans la nuit, le malade a eu encore une grosse hémorragie qui a duré pendant une heure. On le trouve, le matin, pâle, épuisé, les extrémités sont froides, le pouls filiforme et incomptable; il meurt dans la matinée.

Autopsie. — Les deux temporaux sont enlevés. Le rocher gauche carié dans toute son étendue cède aux efforts faits pour en opérer l'ablation.

Temporal droit. — La caisse est remplie d'un magma noirâtre très fibrineux.

La paroi antérieure est détruite dans toute son étendue si bien que la caisse communique largement avec le canal carotidien. La paroi interne est cariée sur une grande étendue surtout en avant (les canaux semi-circulaires semblent indemnes).

Le canal de Fallope communique largement avec la caisse, ce qui rend compte de la paralysie faciale si complète.

Le vestibule est détruit, un stylet introduit par le conduit auditif interne passe facilement par la caisse.

Au niveau du limaçon, on trouve un sequestre volumineux représentant la presque totalité de l'organe.

Artère carotide. — Au niveau du coude, on trouve une perforation considérable (10 mm.) allongée dans le sens du vaisseau, les bords en sont mous, épais, déchiquetés. On remarque à son niveau la présence d'un magma noirâtre, très fibrineux qui s'étend jusque dans la caisse; l'odeur qu'il répand est repoussante.

HISTORIQUE

En 1904 paraît l'excellent travail d'ensemble de Jourdin. De nombreux travaux épars sur la question sont publiés dans la littérature médicale. Mais il faut attendre les travaux de Cémach, sur la tuberculose de l'oreille, et les recherches de l'Ecole lyonnaise, avec Collet et Mayoux, pour que la tuberculose auriculaire commence à être bien connue. Le Rapport de Collet et Mayoux, en 1938, au Congrès de la Société Française d'O.-R.-L., et les travaux ultérieurs de l'Ecole lyonnaise (*Journal de Médecine de Lyon*, de 1938 et 1939) sont des documents précieux; nous ferons en particulier de très larges emprunts au rapport précédent et à l'article de Collet et Mayoux, paru en 1938 et consacré à *L'otorrhagie carotidienne dans la tuberculose du rocher*.

Depuis, ont paru, à Paris, les thèses de Vincent et de Rancoule, et la thèse montpelliéraine de Postelnicesco, où les théories modernes sur la tuberculose sont adaptées à la connaissance de la tuberculose auriculaire et de ses complications.

ETIOLOGIE

« L'ostéite tuberculeuse du rocher est la cause la plus fréquente de l'otorrhagie carotidienne, elle absorbe 50 p. 100 des cas », d'après Jourdin, l'otorrhée de la scarlatine, la syphilis, les tumeurs, ne venant que bien après.

Poyet, en 1907, réunissant 42 observations d'otorrhagie carotidienne, en trouve 9 sans étiologie indiquée: sur les 33 restantes, 19 ont trait à des sujets manifestement tuberculeux, ce qui s'explique par ce fait que « la paroi antérieure de la caisse, généralement indemne lors de la suppuration chronique banale de l'oreille moyenne, est au contraire rarement intacte au cours de l'otite tuberculeuse ». De même, Rendu conclut que « dans près de la moitié des cas cette complication s'observe chez des tuberculeux avancés, porteurs d'une vieille otorrhée ».

Contrairement à ce qu'on pourrait supposer, l'hémorragie consécutive aux lésions de la carotide ne reconnaît pas de cause occasionnelle provoquant l'accident, telle qu'un effort violent ou un accès de toux augmentant la pression sanguine. Presque toujours, l'hémorragie se produit sans cause apparente, pendant le sommeil, ou lorsque le malade est couché; d'autres fois, après un évidement pétro-mastoïdien, lorsqu'on enlève le pansement.

Dans des cas exceptionnels, l'ouverture du canal caro-

tidien ne se produit qu'après l'évidement pétro-mastoïdien : la carotide interne apparaît alors recouverte d'épiderme (observation II de Jourdin), ou baignant dans le pus : on a pu la voir dilatée en anévrysme, comme dans une observation de Politzer.

Pourquoi cette localisation ? Certains auteurs disent cette paroi infectée par la trompe : en effet, la trompe débouche en ce point et les bacilles de Koch sont apportés par elle, abondants dans le muco-pus du rhino-pharynx, d'autant plus que l'orifice pharyngien de la trompe est très agrandi chez le tuberculeux. Dans l'otite tuberculeuse, la perforation large et l'élimination des osselets permettent un bon drainage du pus qui ne séjourne pas dans la caisse, d'où la rareté des complications cérébrales et méningées, mais, par contre, le pus stagne au contact du plancher, de la paroi antérieure de la caisse et de la paroi interne ; le plancher résiste bien grâce à son épaisseur ; l'ostéite de la paroi interne se révèle par la souffrance de labyrinthe (surdité précoce et quelquefois absolue) des canaux semi-circulaires (vertige) du canal de Fallope (paralysie faciale). Quant à la paroi antérieure, elle est formée par une mince lamelle osseuse, répondant à la paroi postérieure du canal carotidien ; or, ses lésions sont silencieuses par opposition à celles de la paroi interne : le travail de destruction sournois aboutit à la dénudation de l'artère qui bat dans la caisse et transmet ses pulsations au pus, pulsations que Poyet et Camus ont pu enregistrer graphiquement. D'après Rendu, la perforation de la carotide siège toujours au niveau de la jonction de sa portion ascendante avec sa portion horizontale quand il s'agit d'hémorragie optique, alors qu'elle siège au-dessous de ce coude quand l'hémorragie est d'origine latéro-pharyngée.

MECANISME

Ainsi mise à nu et baignant dans le pus, la carotide finit par s'ulcérer. Par quel mécanisme? D'après Chassaignac, ou bien l'ulcération gagne les parois vasculaires, ou bien les tuniques artérielles sont devenues friables par l'inflammation, ou bien un séquestre angulaire rendu mobile par la carie déchire le vaisseau. Ce mécanisme est admis par Jolly: il a été saisi sur le vif par Genouville qui a montré un séquestre adhérent au bord de la perforation.

Politzer admet le ramollissement des tuniques de l'artère baignées par le pus.

Marcé remarque qu'on a vu la carotide baigner dans le pus pendant deux semaines sans s'ulcérer et n'attache pas non plus une grande importance à l'action traumatisante des séquestres; il attache plus d'importance à la thrombose des *vasa vasorum* et aux troubles de la nutrition des tuniques artérielles qui en peuvent résulter.

Jourdin incrimine avec raison le tubercule, et non la suppuration banale. Mais c'est Gaston Poyet qui a montré, pièces en mains, le mécanisme de l'ulcération de l'artère: et son processus histologique, « L'ulcération de l'artère est due à l'inoculation de ses tuniques par le bacille de Koch, et il le démontre sur les coupes microscopiques, avec la collaboration de Tinel »,

Les deux tuniques, externe et moyenne, sont altérées « sur une étendue considérable », au-dessus et au-dessous de la perforation: elles sont épaissies même à l'œil nu ; Cette altération microscopique est signalée dans toutes les observations: dans les deux tuniques il y a infiltration embryonnaire avec hypertrophie et dissociation des fibres. Par places, on observe du ramollissement caséeux (sans cellules géantes il est vrai) et des bacilles de Koch en grande abondance.

L'endartère présente au niveau de la perforation un bourgeonnement de l'endathélium, d'où gros bourgeon tendant à obturer l'artère et paraissant « se raccorder à des caillots sus et sous-jacents, dont quelques-uns sont déjà organisés ».

Ainsi donc, l'ulcération du vaisseau est produite par l'artérite tuberculeuse: il se forme dans les tuniques artérielles des foyers de ramollissement qui diminuent la résistance du vaisseau et la paroi cède sous l'influence de la pression artérielle... Il ne faut donc pas compter que l'opération agisse par la suppression des séquestres.

Ces constatations nous expliquent aussi pourquoi la première hémorragie s'arrête spontanément; il est, en effet, exceptionnel que la première hémorragie entraîne la mort: elle s'arrête presque toujours au bout de peu de minutes pour reprendre au bout de quelques heures ou de quelques jours.

Certains auteurs expliquent la formation du caillot obturateur par le brassage du sang et par le brusque changement de direction du courant sanguin dans le coude du canal carotidien, et ils attribuent la reprise de l'hémorragie à la dilacération par les séquestres du caillot encore mal organisé. En réalité, sous l'influence de l'artérite tuber-

culeuse se produit une prolifération de l'endothélium, d'où un certain degré d'artérite oblitérante par formation d'un bourgeon constitué par du tissu aréolaire dans les mailles duquel sont de nombreux leucocytes. En cas de rupture, le caillot se forme donc facilement dans ce tissu caverneux, surtout sous l'influence de la diminution de la pression sanguine, consécutive à l'hémorragie elle-même, et on conçoit que la réascension de la pression amène la fragmentation du caillot et le retour possible de l'hémorragie. Au contraire, dans les otites infectieuses, cette artérite oblitérante n'existe pas et on conçoit que leurs hémorragies carotidiennes soient d'emblée foudroyantes.

CLINIQUE

1° SIGNES PRÉMONITOIRES

Deux signes prémonitoires permettent de redouter l'hémorragie, puisqu'ils indiquent la carie du canal carotidien: ce sont la constatation des pulsations artérielles et leur transmission au pus. Dans quelques cas, en effet, grâce à la destruction totale du tympan, on peut apercevoir la paroi antérieure de la caisse; encore, pour cela, faut-il que le conduit auditif soit large et que le fond ne soit pas masqué par des fongosités exhubérantes: on voit alors une surface grisâtre animée de battements isocromes au pouls, qui cessent par la compression de la carotide. Le volume de la carotide, sa situation antérieure, ne permettent pas la confusion avec le battement d'autres artères de la caisse.

« Les pulsations peuvent même être entendues si on place dans l'oreille du malade un tube otoscopique et on perçoit alors un son bref ». (Jourdin, obs. I, p. 498.)

« L'étroitesse du conduit gêne la constatation visuelle des battements: un bourgeonnement actif peut les faire disparaître au bout de quelques jours (Jourdin); mais on peut alors constater les battements du pus qui remplit l'oreille et ils sont d'autant plus amples que la perforation du canal carotidien est plus large; on peut les voir augmenter à

mesure que l'élimination des séquestres élargit cette communication. Comme les battements directement visibles de l'artère, ces battements du pus sont supprimés, ou du moins atténués, par la compression de la carotide primitive. Leur amplitude empêche de les confondre avec les pulsations du pus observées dans les otites aiguës ».

L'hémorragie cataclysmique est parfois précédée de l'apparition de troubles nerveux consécutifs à des otorragies peu abondantes qui constituent sa première manifestation. L'hémiplégie a été observée par Marcé, Aboukler, la monoplégie a été décrite par Zéroni, Bellin, Jourdin.

Du point de vue pathogénique, ces troubles nerveux sont survenus chez des sujets exsangues, anémiés par des hémorragies abondantes et répétées.

On a supposé que le courant sanguin avait pu arracher un fragment du caillot obstruant la plaie et le projet en aval vers l'hexagone, mais l'autopsie n'a jamais montré ni embolie ni thrombose des artères cérébrales. Comme elle n'a pas montré non plus la méningite de la convexité, reste à incriminer l'anémie intense par hémorragie et notamment la chute de pression causée par la fuite du sang de l'artère correspondante (favorisée, a-t-on dit, par certaines dispositions anatomiques). Il ne faut pas perdre de vue que la pression est déjà basse chez les tuberculeux, et surtout chez les tuberculeux cachectiques. On a été quelquefois frappé de la teinte anémique d'un hémisphère, on connaît pareillement la cécité produite par les hématoméses abondantes et attribuées à un spasme artériel intéressant les tubercules quadrijumeaux et les corps genouillés: ici chute de la pression par fuite sanguine chez un sujet déjà hypotendu, spasme artériel dû à l'hémorragie, ces diverses causes peuvent se combiner et additionner leurs effets.

2° L'HÉMORRAGIE PROPREMENT DITE

L'hémorragie carotidienne, résultat de l'ulcération de la paroi membraneuse du vaisseau elle-même, consécutive à la carie de sa loge osseuse, a des symptômes variables suivant l'étendue de cette ulcération. Celle-ci atteint souvent d'emblée les dimensions suffisantes pour entraîner une hémorragie foudroyante ou tout au moins très intense. D'autres fois, il n'y a au début qu'une petite fissure, qui donne lieu à des hémorragies répétées très peu abondantes ou à un simple suintement sanguin. Ce suintement communique au pus, auquel il se mêle, une teinte roussâtre, ou bien du sang pur sort par l'oreille en petite quantité. On a pu aussi observer des épistaxis répétées et on les a vu se produire par la narine correspondant à l'oreille malade. Une malade de Jourdin présenta antérieurement à ses otorragies des épistaxis rebelles à tout traitement, et dont on ne put trouver le point d'origine: il pense que ces « hémorragies exclusivement nasales peuvent être favorisées par les déhiscences qu'on constate quelquefois au niveau de la paroi intermédiaire entre la carotide et la caisse ». On peut admettre que « dans certains cas rares, la nécrose cheminant de dehors en dedans produise une ulcération de la carotide au niveau de l'orifice interne de la trompe d'Eustache, avec intégrité plus ou moins complète de la paroi du canal carotidien du côté de la caisse.

Dans la plupart des cas, l'hémorragie abondante survient d'emblée: un sang rouge s'écoule par l'oreille en jet saccadé, puis il sort aussi par le nez et la gorge.

D'autres fois, l'hémorragie ne se produit pas en jet et le sang est moins rutilant, ce qui a pu faire croire à une

hémorragie veineuse. Au bout de quelques minutes, l'hémorragie s'arrête, avec ou sans syncope, pour reparaître le lendemain ou le surlendemain; elle finit par entraîner la mort par épuisement ou dans une syncope.

La formation du caillot qui entraîne l'arrêt de l'hémorragie est peut-être favorisée par le coude du vaisseau facilitant le dépôt de fibrine qui est l'amorce d'une plus vaste coagulation. La récidive de l'hémorragie s'explique par l'extension du processus ulcératif ou par la désintégration du caillot en milieu infecté. L'examen histologique de l'artère explique mieux que les hypothèses ci-dessus l'intermittence de la répétition des hémorragies.

LE DIAGNOSTIC

En présence d'une otorragie abondante, « il y a à éliminer diverses hémorragies d'origine artérielle (par exemple par lésion de l'artère méningée moyenne, tout à fait exceptionnelle d'ailleurs) ou veineuse: ces hémorragies veineuses, dont la tuberculose n'a d'ailleurs pas le privilège exclusif, car on les rencontre aussi dans la scarlatine ou le cholestéatome, sont le résultat d'une carie osseuse: elles se caractérisent par l'écoulement d'un sang noir, ne coulant pas en jet, mais de façon continue et en bavant (sans doute à cause de la faible tension veineuse); très différente de l'hémorragie par ulcération carotidienne, elle ne s'arrête pas spontanément pour reprendre ensuite, mais entraîne le plus souvent la mort par sa continuité, elle est souvent abondante, bien que la lenteur du processus soit susceptible de favoriser la formation d'une phlébite oblitérante avec organisation du caillot qui limite la perte sanguine, et c'est cette circonstance anatomo-pathologique qui explique précisément la rareté de cette complication: pour qu'elle se réalise, on suppose qu'il faut une destruction rapide des parois veineuses ne laissant pas au processus obturateur le temps de s'effectuer ».

« Malgré ces caractères différentiels, on a assez souvent confondu une hémorragie sinusale (du sinus latéral ou du

golfe de la jugulaire le plus souvent — ou exceptionnellement du sinus pétreux, avec une hémorragie carotidienne. On a proposé, pour éviter l'erreur, l'examen ophtalmoscopique qui mettrait en évidence, pendant l'hémorragie, un certain degré de rétrécissement des artères rétiniennes. D'autre part, les hémorragies veineuses sont généralement précédées de symptômes de la phlébite des sinus: état septicémique, tracé thermique à grandes oscillations ».

Mais, en présence d'une hémorragie cataclysmique survenant chez un tuberculeux auriculaire, le diagnostic anatomique du point de départ exact de l'hémorragie est souvent une découverte nécropsique.

LE TRAITEMENT

Le tamponnement serré par le conduit auditif n'est qu'un moyen d'attente qui permet de gagner du temps; il en est de même de la compression de la carotide.

Le traitement efficace consiste dans la ligature de la carotide interne ou de la carotide primitive; on reproche à celle-ci de permettre à l'hémorragie de se reproduire par le bout supérieur, à cause des anastomoses de l'hexagone de Willis, et d'être d'ailleurs dangereuse en favorisant la production d'une hémiplegie immédiate ou retardée.

Le traitement préventif consiste dans l'évidement pétromastoïdien, qui favorise le drainage, s'oppose à la stagnation du pus et à l'artérite tuberculeuse.

BIBLIOGRAPHIE

- GENONVILLE. — *Bull. Assoc. Anat.*, 1864.
- JOLLY. — *Archiv. Gén. de Médecine*, 1866.
- MARCÉ. — *Bull. de la Soc. Anat.*, 1873, p. 829.
— *Thèse Paris*, 1874.
- POLITZER. — *Lehrbuch der Ohrenheilkunde*, 1907, p. 363.
- GAUTHIER. — *Thèse Paris*, 1879.
- ZERONI. — *Arch. f. Ohren.*, 1901.
- EULESTEIN. — *Zeit. f. Ohren*, 1903, p. 29.
- JOURDIN. — *Ann. des Mal. de l'Oreille et du Larynx*, 1904,
t. II, p. 466.
- BELLIN. — *Ann. des Mal. de l'Oreille et du Larynx*, 1904,
t. II, p. 400.
- POYET. — *Ann. des Mal. de l'Oreille et du Larynx*, 1907,
p. 319.
- ABOULKER. — *Bull. de la Soc. Franç. d'O.-R.-L.*, 1913,
p. 504.
- LAUTMANN. — *Ann. des Maladies de l'Oreille et du Larynx*,
1914, p. 163.
- CRÉTÉ. — *Thèse Paris*, 1921.
- CENACH. — *An. f. Ohren.*, etc., 1924, n^{os} 4, 5 et 9, et 1926,
n^{os} 4 et 6.
- DURAND et STENBERG. — *Ann. des Mal. de l'Oreille et du
Larynx*, 1928, p. 834.

SINGER. — *Archiv. f. Ohren.*, 1930, p. 198.

— *Archiv. f. Ohren, etc.*, 1930, p. 198; *Ann. Mal. de l'Oreille et du Larynx*, 1930, p. 1122.

MAYOUX (R.). — *Ann. des Mal. de l'Oreille et du Larynx*, 1931, p. 846.

COLLET et MAYOUX. — *Journ. de Méd. de Lyon*, 1934, 535.

— *Journ. de Méd. de Lyon*, 1938, 443.

RANCOULE. — *Thèse de Paris*, 1938.

POSTELNICESCO. — *Thèse Montpellier* 1939.

COLLET et MAYOUX. — *Rapport au Congrès de la Soc. Franç d'O.-R.-L.*, 1938.

VINCENT. — *Thèse Paris*, 1939.

REBATTU et CROS. — *J. de Méd. de Lyon*, 1939, 443.

COLLET et MAYOUX. — *J. de Méd. de Lyon*, 1939, p. 433.

S E R M E N T

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la Thèse ayant pour titre:

*Les hémorragies cataclysmiques
de la tuberculose de l'oreille,*

par Raymond CALES.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 10 mars 1944.

Le Professeur,
TERRACOL.

VU :

Montpellier, le 11 mars 1944.

Le Doyen,
GIRAUD.

Vu et permis d'imprimer:

Montpellier, le 11 mars 1944.

Le Recteur,
BOUSSAGOL.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions
émises dans les dissertations qui lui sont présentées, doivent être
considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur
donner ni approbation, ni improbation.

